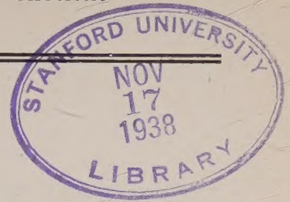
Lane Medical Library

Aus dem Gerichtlich-Medizinischen Institut
der Universität München



Ein Beitrag zur Kenntnis der Spät-Todesfälle nach Kopfschuß

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin
verfaßt und einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der Bayerischen Ludwig-Maximilian-Universität
zu München

vorgelegt von

Ingeborg von Zerboni

München 1936

Referent Prof. Dr. Merkel

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität München

Druck: Victoria-Buchdruckerei H. Göpner, Hamburg 23, Friedenstr. 4

Die Fragenstellung, die die Begriffe Spätabszeß und Spätmeningitis nach Kopfschüssen umschließt, ist eine außerordentlich vielgestaltige. Wie sehr noch die grundlegendsten Fragen über ihre Entstehung, Ausbildung usw. im Fluß sind, zeigt uns ein Blick in die sich langsam aber stetig mehrende Literatur. Die Erörterung kann in keiner Hinsicht als abgeschlossen betrachtet werden. Aus diesem Grunde halten wir eine Zusammenstellung der bisher aufgeworfenen, erörterten und entschiedenen Fragen für wichtig, zumal uns ein Fall eigener Beobachtung aus der jüngsten Zeit Veranlassung dazu gibt.

Es handelt sich dabei um einen Fall, der am 27. Mai 1935 zur Sektion im Gerichtlich-Medizinischen Institut in München gelangte, von folgendem Verlauf:

13jähriges Mädchen, das am 3. Nov. 1934 von ihrem Bruder mit einer 5-mm-Flobertpistole versehentlich in den Kopf geschossen wurde. Der 12 Jahre alte Bruder stöberte das Terzerol, das der Vater unvorsichtigerweise geladen in den Küchenkasten gelegt hatte, auf, hantierte damit herum und drückte schließlich los. Das Bleigeschoß drang dem Mädchen, das dem Bruder gegenübersaß, über dem rechten Auge in die Stirn. Der herbeigerufene Arzt veranlaßte die sofortige Ueberführung in das Krankenhaus, in das das Mädchen in bewußtlosem Zustand eingeliefert wird.

Krankengeschichte:

13jähriges Mädchen in gutem Kräfte- und Ernährungszustand. Blasses Aussehen, Bewußtlosigkeit, Blutung aus der Nase. Kleine Einschußöffnung im Bereich der rechten Stirnhöhle, keine Ausschußöffnung. Spastische Parese des rechten Armes, die übrigen Extremitäten frei beweglich.

Sofortige Operation in Allgemeinnarkose: Abtragen der vorderen Wand des rechten Sinus frontalis. An der hinteren Wand größerer Durchschußkanal, Wand der Stirnhöhle eingedrückt, Hirnmasse dringt hervor. Abtragen der hinteren Wandteile. Streifenverband.

1934. 4. Nov.: Geringe Ansprechbarkeit. Schlaffe Lähmung des re. Armes.

5. Nov.: Großes Brillenhaematom beiderseits. Die übrigen Extremitäten frei beweglich. Wasserlassen o. B.

8. Nov.: Pat. völlig orientiert, gut ansprechbar, Facialisparese re.

13. Nov.: Die Röntgenaufnahme des Schädels ergibt, daß das Projektil etwas lks. von der Mittellinie und etwas oberhalb der Sella im Bereich des Chiasma opticum liegt. Kleinere Geschoßteilchen im Stirnhirn.

19. Dez.: Erfreuliche Besserung im Allgemeinbefinden. Facialisparese zurückgegangen. Bewegung im Ellbogengelenk willkürlich möglich. Bewegungen im Schultergelenk aktiv gut möglich. Reflexe gesteigert.

1935. 15. Jan.: Operationswunde völlig geheilt. Bewegungen im Schultergelenk frei. Ellbogengelenk aktiv frei beweglich. Spastische Lähmungen gehen allmählich zurück.

16. Febr.: Beim Aufstehen und längerem Aufenthalt außerhalb des Bettes gutes Allgemeinbefinden. Nur zeitweise leichte Kopfschmerzen auf der re. Kopfseite. Dorsalflexion und Fingerstrecken noch völlig aufgehoben.

27. Mai: In den letzten Wochen ist das psychische Verhalten zeitweise stark verändert. Läppisches Benehmen. Vor 8 Tagen trat plötzlich Verschlimmerung ein unter dem Bilde eines schweren Schockzustandes. Bewußtlosigkeit. Am Nervensystem jedoch kein pathologischer Befund zu erheben. In den nächsten Tagen Verschlechterung des Zustandes. Fieber, Benommenheit, keinerlei Lähmungserscheinungen. Für Meningitis kein Anhaltspunkt. Unter Zunahme der Benommenheit Exitus am 27. Mai 1935.

Die gerichtliche Sektion am 27. Mai 1935 ergab folgendes: Bei der äußeren Besichtigung der Leiche fällt dicht über dem inneren Ende der rechten Augenbraue eine nur ganz wenig als solche erkennbare, mit einer leichten dellenförmigen Einziehung versehene Hautnarbe auf, die etwas nach der Nasenwurzel zu hinübergreift.

Die Sektion der Kopfhöhle ergibt folgenden Befund: Die Kopfschwarte ist ziemlich blaß, nur im Bereich der oben beschriebenen Narbe findet sich das Gewebe bis auf die Beinhaut noch etwas feucht, gerötet und narbig. Irgend ein Eiterherd ist hier nicht vorhanden. Die vordere Wand der Stirnhöhle scheint hier zu fehlen.

Bei der Abtragung der oberen Schädelhälfte samt oberer Hirnhälfte werden die Hirnkammern eröffnet und die großen grauen Nervenknoten freigelegt. In den Hirnkammern findet sich reichlich dünnflüssiger, trüb-gelblicher Eiter, auch Gefäßplatte und Geflechte sind trüb-gelblich gequollen. Im lk.

grauen Nervenkern liegt am vorderen Ende der inneren Kapsel ein ungefähr erbsengroßer, bräunlich-gelblicher etwas erweichter Bezirk, der gerade in die Schnittfläche gefallen ist und in der oberen Hälfte einen kleinen zentralen Spaltraum im Innern aufweist. Die weichen Häute des Oberwurmes, die eben noch in die Schnittfläche gefallen sind, zeigen gleichfalls eine eitrige Durchtränkung.

Die Oberfläche des Großhirns zeigt die weichen Häute mäßig feucht, ihre Blutgefäße bis in die feinsten Verzweigungen ausgespritzt. Oberhalb der re. Stirnlappenspitze findet sich ein ungefähr apfelsinenkerngroßer, gelblicher, ganz umschriebener Herd in der weichen Hirnhaut, und etwa am oberen Ende der vorderen Zentralwindung liegt an der Kante der rechten Hirnhalbkugel, angrenzend an den großen Gehirnschlitz, ein ungefähr bohnengroßer, ebensolcher, etwas speckiger, scharf abgegrenzter Eiterherd, gleichfalls fest eingelagert in die weichen Häute. Die Innenfläche der harten Hirnhaut ist über dieser Stelle wie auch sonst trocken, aber ohne Auflagerungen. Im Längsblutleiter nur speckige Gerinsel, auch direkt neben der Stelle, wo der bohnengroße Eiterherd in den weichen Häuten gelegen ist.

Bei der Herausnahme der unteren Hirnhälfte zeigt sich ein großes, unregelmäßiges Loch im Stirnbein, das eine offene Verbindung darstellt zwischen der narbigen Füllung und der harten Hirnhaut, die hier fest mit der Narbe und mit dem Schädelknochen verwachsen ist und ausgeschnitten werden muß. Das knöcherne re. Augenhöhlendach ist bis hinein in die re. Siebbeinplatte defekt. Bei der Herausnahme, die nur unter Ausschneidung der harten Hirnhaut gelingt, findet sich an der Basis des li. Stirnlappens, und zwar an der Ursprungsstelle des li. Riechnervens dicht neben dem li. Sehnerven die Bleikugel eingebettet in die weichen Häute bzw. in die Hirnsubstanz. Die Unterfläche der beiden Stirnlappen ist im Bereich des Riechnerven und zwischen denselben erweicht und deutlich bräunlich-gelb verfärbt. An der Sehnervenkreuzung beginnt eine dicke, rahmige, gelblich-eitrige Durchtränkung der weichen Häute, welche über die Brücke und die Kleinhirnbrückenschenkel hinweg auf die beiden Seiten der Kleinhirnhalbkugel übergeht und noch das verlängerte Mark einhüllend, die Gegend der ganzen sogen. Cysterne einbezogen hat. Offenbar hat hier in der vierten Gehirnkammer der Einbruch in das Hirnkammersystem stattgefunden.

Die ganze Auskleidung der Hirnkammer ist schmierig-eitrig verdickt. Die Schlagadern des Gehirngrundes sind all-

seits von den eitrigen Massen umhüllt. Die zarte Hirnhaut zeigt vorne zwischen der Siebbeinplatte und dem drüsigen Hirnanhang gleichfalls eine bräunliche Verfärbung. Gerade an der Stelle, wo die Kugel am Hirngrund sitzt, d. h. also dicht vor dem lk. Sehnerven-Eintritt in die Augenhöhle, zeigt sich eine schmutzig graubräunliche Verfärbung der harten Hirnhaut und ein offenbar der Größe der Kugel entsprechendes Loch. Der drüsige Gehirnanhang ist ebenfalls etwas groß und eitrig durchtränkt.

Die Gehirnsubstanz, soweit sie der Besichtigung zugänglich ist, ist sehr weich, gequollen und von mittlerer Blutfüllung. In den Blutleitern des Schädelgrundes befindet sich flüssiges Blut und speckige Gerinsel. Linke Paukenhöhle leer, Trommelfell zart.

Im rechten Felsenbein ist die Gegend der Schnecke blaß und etwas gelblich-feucht durchtränkt, das Trommelfell zart. Nirgends am Schädeldach oder Schädelgrund ein weiterer Knochensprung.

Der übrige Sektionsbefund — kurz zusammengefaßt — ergibt:

Oesophagomalacie mit Erguß von Mageninhalt in die linke Brusthöhle und Andauung der Lungenpleura zugleich mit Gastromalacie und zweifacher perforierender großer Andauung im linken Zwerchfell. Geringe agonale Aspiration von Mageninhalt. Tracheitis. Bronchitis. Hyperämie der Lungen. Mäßiges Oedem. Herz o. B. Andauung des lk. Leberlappens infolge der Gastromalacie im Magen. Vollständiger Lipoidschwund der Nebennierenrinde. Virgineller Uterus in statu menstruationis mit frischem Corpus rubrum im li. und älterem, in Rückbildung begriffenem im re. Ovar. Hymen unversehrt Kleine Labien lang ausgezogen. Cystitis catarrhalis.

Die Leichendiagnose lautet also: Kleine, alte, auf der Unterfläche verschiebliche, leicht eingedellte Hautnarbe über dem inneren Ende der re. Augenbraue (verheilte Einschußwunde). Schwere eitrige Meningitis an der gesamten Hirnbasis mit offenbar durch das Foramen Magendi erfolgtem Durchbruch in die Ventrikel. Zweireichsmarkstückgroßer Defekt im re. Stirnbein mit weiterer z. T. schon wieder verheilter Zertrümmerung des re. Stirn- und Siebbeins. Auch jetzt noch freier Zugang von beiden Stirnhöhlen in die Nase. Aelterer Hirnrindensteckschuß (Basis) dicht vor dem linken Sehnerven mit kleiner gerauhter Eindellung an dieser Stelle im li. Proc. clin. ant. Vom Knochendefekt im re. Stirnbein an bis zur Steckschuß-Stelle braune Verfärbung der Hirnrindenbasis.

Erbsengroßer, bräunlicher Erweichungsherd im vorderen Teil der linken inneren Kapsel. Umschriebene Eiterherde in den weichen Häuten der Konvexität oberhalb der re. Stirnlappenspitze und über der vorderen rechten Frontalwindung. Hochgradige, entzündliche Hyperämie der gesamtweichen Häute. Eitrige Ependymitis sämtlicher Kammern. Sulzige Durchtränkung des re. Mittelohres. Keilbeinhöhlen frei. Im übrigen Sektionsbefund nichts Wesentliches.

Der Tod erfolgte also an einer eitrigen Meningitis 6 1/2 Monate nach dem gesetzten Hirnsteckschuß.

Da nach dem Sektionsbefund ein direkter Zusammenhang zwischen der damals erlittenen Schußverletzung und dem eingetretenen Tod bestand, wird das gegen den Vater zunächst wegen fahrlässiger Körperverletzung anhängig gemachte Verfahren, das aber wegen angeblicher Gesundung des Mädchens wieder eingestellt gewesen war, wieder aufgenommen, und zwar wegen fahrlässiger Tötung. Da der Angeklagte den Sachverhalt uneingeschränkt zugibt, ist er eines Vergehens der fahrlässigen Tötung nach § 222 des R.Str.G.B. schuldig. Er wird zu einem Jahr Gefängnis verurteilt. Nach allgemeinem Verzicht auf Rechtsmittel stellt Angeklagter das Gesuch auf bedingte Aussetzung der Strafe. Das Gesuch wurde befürwortet.

Fälle von Spätmeningitis bzw. Spätabszessen nach Schädelschüssen sind natürlich im Schrifttum schon seit langem bekannt. Moritz war 1849 wohl der erste, der solch einen Abszeß nach Schädelverletzung diagnostizierte. Erst mit den Fortschritten der Gehirnchirurgie, wie sie hauptsächlich durch die Kriegserfahrungen gezeitigt wurde, mehrten sich die Kenntnisse auf diesem schwierigen Gebiet. So konnten Hashimoto und Kuroiwa über eine größere Anzahl einschlägiger Fälle aus dem russisch-japanischen Krieg Bericht erstatten. Sie beschreiben 9 Fälle von Gehirnabszessen, wovon 3 Fälle Spätabszesse sind, die erst nach 18, 7 und 6 Monaten zur Diagnose gelangten.

Genauere Kenntnis sowohl über Spätabszesse als über die Spätmeningitis nach Kopfschüssen haben wir jedoch erst im Weltkrieg und im Laufe der Nachkriegsjahre bekommen. Die Literatur dieser Zeit ist aus verständlichen Gründen auch besonders reich und mannigfaltig.

Die Ursache der Entstehung solcher Spätabszesse ist eine sehr verschiedene, denn immer ist ja natürlich die Gefahr der

primären, direkten Schußinfektion mit einer sich sofort anschließenden Meningitis gegeben, von der ein Beispiel folgen mag:

Am 8. Juni 1922 gelangte ein 37jähriger Mann zur Sektion im Gerichtlich-Medizinischen Institut zu München mit folgendem Krankheitsverlauf:

Am 3. Juni 1922 hatte der Mann auf rätselhafte Weise einen Kopfschuß erhalten, dessen Entstehungsursache nie geklärt werden konnte. Am 4. Juni 1922 Einlieferung ins Krankenhaus. Befund: Ueber der linken Schläfe eine Wunde, aus der Blut und Hirnmasse fließt. Am 5. Juni ist der Patient nach operativer Wundversorgung völlig bei Besinnung, gut orientiert und zeigt keinerlei neurologische Ausfallserscheinungen.

Am 7. Juni: Patient ist bleich, schwer besinnlich, Erregungszustände.

Am 8. Juni: Sopor. Exitus.

Die Sektion ergibt: Trepanationswunde im Bereich des linken Stirnbeins mit breiter Eröffnung der harten Hirnhaut und Freilegung des li. Stirnlappens. Großer Zertrümmerungsherd im linken Stirnlappen. Berstung des linken Augenhöhlendaches, der Siebbeinplatte und des rechten Augenhöhlendaches. Durchschuß durch das linke Augenhöhlendach, das Siebbein und das Nasenseptum. Schußeröffnung der rechten Oberkieferhöhle mit Lagerung des stark deformierten Vollbleigeschosses in der rechten Oberkieferhöhle. Beginnende Vereiterung des Inhaltes. Diffuse eitrige Leptomeningitis der Konvexität und Basis des Gehirns.

Da nie geklärt werden konnte, wie es zur Verletzung des Mannes gekommen war, mußte das Verfahren gegen die der Tat verdächtigen Personen eingestellt werden.

Die Frage, warum so verhältnismäßig selten die eitrige Meningitis Folge einer primär von der Verletzungsstelle ausgehenden Infektion der Leptomeninx ist, hat Schwierigkeiten gemacht und auch Erklärung verschiedener Art erfahren. So glaubt Borst, daß die rasch auftretenden Verklebungen zwischen Dura und Leptomeninx am Rande der Hirnwunde dafür verantwortlich zu machen sind. Die sich anschließende bindegewebige Organisation soll die Subarachnoidalräume gegen den Wunddefekt abdichten.

Autoren wie Zange, Axhausen, Chiari, halten es für die in ihrer Wirkung gleichbleibende Tamponade der Wundränder durch den Prolaps bzw. durch das ödematöse

Gehirn, während Burkhardt, Streit u. a. glauben, daß es die große Widerstandsfähigkeit der weichen Hirnhäute gegenüber eingedrungenen Erregern nicht zur Infektion kommen läßt. Nach Chon wird deshalb die Meninx nicht primär infiziert, weil die Zerreißung der Meninx nicht durch das infizierte Geschoß oder die mitgerissenen Fremdkörper, sondern durch die nicht infizierte Innenfläche des Knochens erfolgt. Das Geschoß kann also die vorher geschaffene Lücke der Meninx passieren, ohne mit ihr in Berührung gekommen zu sein. Gegen die sekundäre Infektion bilden dann die inzwischen eingetretenen Verklebungen einen gesunden Schutzwall.

Beim „späten Hirnabszeß" kommt es durch die Schußverletzung primär zu einer Infektion des Gehirns. Diese führt unter den Erscheinungen einer eitrigen Entzündung in der durch Schuß zertrümmerten Hirnsubstanz (Locus minoris resistentiae!) zu einer mehr minder umschriebenen Encephalitis, aus der sich schließlich der lokalisierte Abszeß entwickelt, wenn nicht ein akut fortschreitender eitriger Zerfall der Hirnsubstanz eintritt.

Eine Erklärung für das verhältnismäßig häufige Auftreten von Spätmeningitis bzw. Spätabszessen hat man auch in dem vorzeitigen Zuheilen der äußeren Kopfwunde gesucht. Da die äußere Kopfbedeckung ein besseres Granulationsvermögen als die Hirnsubstanz besitze, schließe sich die Kopfschwartenwunde zu einer Zeit, wo die Zertrümmerungshöhle an der Hirnoberfläche noch keineswegs von innen heraus zugranuliert ist. Habe sich die äußere Wunde geschlossen, dann fehle die Abflußmöglichkeit für das Sekret und die meist nachträglich erweichenden und sich abstoßenden Hirnteile. Es komme zur Retention und zur Vermehrung der oft mehr oder weniger virulenten Keime. Infolge des in der Höhle herrschenden erhöhten Druckes sollen die Infektionserreger in das umgebende Hirngewebe eindringen usw.

Finkelnburg führt 5 Fälle an, die für diese Erklärung sprechen:

Beim ersten Fall handelt es sich um einen Soldaten, der im September 1914 eine Granatsplitterverletzung der rechten Schläfengegend erhält. Keine Operation.

Dezember 14: Wunde vollkommen verheilt und geschlossen. Damaliger Befund: Kein neurologischer Befund zu erheben, außer leichter Facialisparese und leichter Steigerung der lk. Sehnenreflexe. Diffuse Klopfempfindlichkeit der ganzen re. Kopfhälfte, auffallender Wechsel der Pulsfrequenz beim Lagewechsel.

Februar 15: Ohnmacht, Puls 54, Temperatur 39°. Operation ergibt: Walnußgroße Abszeßhöhle unter dem Hirnprolaps.

März 15: Da keine Besserung eintritt, zweite Operation. Entleerung eines tiefen Abszesses, der sich in die Hinterwand der ersten Abszeßhöhle einwölbt. Exitus.

Dieser Krankheitsverlauf ist ein typisches Beispiel für die schleichende Entwicklung des tiefen Abszesses. Es fand eine langsame Heilung der äußeren Wunde unter Bildung eines Oberflächenabszesses statt. Zuerst waren keine Druckerscheinungen vorhanden, da ein Druckausgleich (Notventil) nach außen möglich war. Nach 2 1/2 Monaten traten Hirndrucksymptome auf, da inzwischen eine oberflächliche Heilung der Wunde stattgefunden hatte. Weil keine Entleerung des Eiterherdes vorgenommen wurde, fand langsames Fortschreiten der Entzündung in die Tiefe statt, offenbar anfangs ohne größere Gewebseinschmelzung (da wieder keine wesentlichen Beschwerden auftraten). Die dann plötzlich auftretende Einschmelzung von Gewebe führte zum Exitus.

Im zweiten Fall handelt es sich um einen Soldaten, der im Mai 1915 einen Tangentialschuß über dem rechten Ohr mit völliger Zersplitterung des Knochens erhielt. Gute Verheilung der Wunde, keine neurologischen Abnormitäten.

Juli 15: Plötzlicher Temperaturanstieg, schwere Hirndrucksymptome, Trepanation führt zu Eiterentleerung aus einem Oberflächenabszeß. In der folgenden Zeit Schüttelfrost, Delirium, Benommenheit, Pupillenstarre.

August 15: Exitus. Also drei Monate nach dem Kopfschuß.

Auch hier hat sich im oberflächlichen Zertrümmerungsherd ein schleichender Oberflächenabszeß bei absolutem Wohlbefinden gebildet, die Entzündung schreitet langsam fort, der rechte Seitenventrikel wird erreicht, von dort folgt dann der Ausgang der eitrigen tödlichen Meningitis.

Beim dritten Fall handelt es sich um das gleiche Bild: Nach 6 Monaten — bei frühzeitig verheilter Narbe — plötzlich einsetzende Hirndrucksymptome, Exitus an Hirnabszeß mit eitriger Meningitis.

Im vierten Fall findet bei gedecktem Tangentialschuß über dem lk. Ohr sofortige Operation statt. Diese führt zur Entfernung einer Schrapnellkugel unter der Galea. In der Folgezeit fieberfrei, Wohlbefinden, geringer Kopfschmerz. Nach fünf Wochen plötzlicher Schüttelfrost, Erbrechen, Temperatur 39°, Exitus.

Die Sektion ergibt einen Oberflächenabszeß mit ausgedehnter Encephalitis bis zum Seitenventrikel, eitrige Meningitis.

Im fünften Fall kommt es nach Granatsplitterverletzungen an der lk. Hinterkopfseite nach rascher Heilung der Wunde nach 7 Monaten ohne vorherige Beschwerden zum Exitus an eitriger Meningitis.

Meist findet die Entwicklung dieser späten Gehirnabszesse sehr langsam statt; entweder sind die Infektionserreger wenig virulent, oder die Exsudation ist gering. So kommt es erst unter allmählichem Heranwachsen zu einer Größe des eitrigen Zerfallherdes, daß sich derselbe klinisch bemerkbar macht. Daß Hirnabszesse jahrelang bestehen können, ohne jegliche Hirndruckerscheinungen machen zu können, erklärt Witzel dadurch, daß es sich beim Hirnabszeß oft nur um Einschmelzungen der Gehirnmasse und nur um Ersatz derselben durch Flüssigkeit, also nicht um neu hinzukommendes, raumbeengendes handelt.

Im Laufe der Zeit sucht sich im allgemeinen der Abszeß durch eine Membran abzugrenzen. Es bildet sich in etwa 3 Wochen eine zarte, bindegewebige aus perivasculärem, gewuchertem, pialem und aus gliösem Gewebe aufgebaute Haut (Mönckeberg) in 7 Wochen etwa ein dicker Balg um den Abszeß. Vielleicht ist diese Kapselbildung auch der Grund dafür, daß bei solchen Hirnabszessen fast niemals andauerndes hohes Fieber zu beobachten ist. Die Resorption der Toxine, die im Abszeßinnern entstehen, wird durch die feste, derbe Kapsel verhindert und dadurch eine Einbeziehung der Lymphbahnen und Lymphspalten unmöglich gemacht. Die Gefahr des Hirnabszesses besteht also nicht so sehr im Fortschreiten auf dem Lymphwege, als im rein mechanischen Moment des allmählichen Wachstums und schließlichen Durchbruchs in den Ventrikel. Ein alter Herd kann aber auch, selbst wenn er einen derben, fibrösen Balg besitzt — das zeigt die klinisch-chirurgische und die gerichtlich-medizinische Erfahrung — durch fortschreitende Vereiterung des Balges wachsen. Auch kann der entzündliche Prozeß in einem alten Abszeß ganz plötzlich mit oder ohne äußere Ursache wieder aufflackern, wenn noch virulente Keime in ihm vorhanden sind, die dann die Kapsel sprengen und um ihn herum eine ausgedehnte Erweichungszone schaffen können.

Vom weiteren Schicksal dieser Abszesse gibt uns Chiari eine besonders gute Schilderung: Bei 41 sezierten Fällen von

Schußverletzung des Gehirns war in 33 Fällen der Tod an Meningitis suppurat. eingetreten, nur achtmal war keine Meningitis vorhanden. Von diesen 33 Fällen wieder setzte die Meningitis in 26 Fällen als eine basilare Meningitis ein, und zwar bei ganz verschiedener Schußverletzung des Gehirns. Die Entstehungsart dieser Basilarmeningitis führt Chiari in allen Fällen auf einen Uebergang der Hirneiterung auf einen der beiden Seitenventrikel zurück. Dieser Uebergang kommt dadurch zustande, daß eine an und für sich tiefgreifende Schußverletzung des Gehirns bei starker Eiterung und Verjauchung bald das Ependym des betreffenden Seitenventrikels erreicht hat, oder aber daß eine ursprünglich kleine und öfters auch gar nicht tiefgreifende Verletzung des Gehirns durch fortschreitende Eiterung allmählich an den Seitenventrikel herangerückt ist und das Ependym durchgesetzt hat. Es kommt zur Ventrikelinfektion, zur eitrigen Entzündung des Plexus chorioideus und der Tela chorioidea des Groß- und Kleinhirns, durch den Querspalt findet eine Fortsetzung auf die basalen Meningen statt. Dabei bleibt es meist bei einer Beschränkung auf die Basis, seltener findet eine Ausbreitung auf die Groß- und Kleinhirnoberfläche statt. In Uebereinstimmung damit finden sich bei den von Mönckeberg beschriebenen Fällen von Schußverletzungen des Kopfes einige, die bei der Sektion eine ausschließlich an der Basis lokalisierte Meningitis aufweisen, die auf dem Umwege über einen Pyocephalus nach Durchbruch eines Abszesses in den Seitenventrikel bzw. Eröffnung desselben durch den erweiterten und erweichten Schußkanal zustandegekommen war.

Barany erklärt das Uebergreifen von einer eitrigen Schußverletzung auf die Meningen dadurch, daß der Eiter nicht genügenden Abfluß findet. Durch die Pulsation des Gehirns werde der Eiter in der Spaltrichtung des Gehirngewebes weitergedrückt, dadurch erfolge ein Weiterschreiten der Eiterung in die Tiefe gegen den Ventrikel zu. Einmal dorthin gelangt, käme es nun über die Tela chorioidea zur Infektion der Hirnhäute.

Auf diese Weise scheinen die meisten, plötzlich auftretenden Fälle von Spätmeningitis zu entstehen.

Bei Hart handelt es sich um einen Fall eines im Bereich einer Schußverletzung abgekapselten Abszesses, von dem aus es nach 1½ Jahren zur Eiterung im Ventrikel und beginnender Meningitis gekommen war.

Frank beschreibt den Fall eines jungen Mannes mit Granatsplitterverletzung am lk. Auge unter Verlust desselben.

In der Folgezeit geringe Beschwerden, leichte Schmerzen in der lk. Augenhöhle, ab und zu Eiterabsonderung der Wunde. Ein Jahr und vier Monate nach dem Granatschuß fällt der junge Mann beim Handballspiel plötzlich um und ist tot. Leider wurde keine Sektion vorgenommen. Frank glaubt aber — wohl mit Recht — annehmen zu dürfen, daß es sich um einen Spätabszeß nach Steckschuß handelt, der beim Bücken zum Ventrikeldurchbruch und damit zum unmittelbar tödlichen Ende führte.

An gleicher Stelle ist ein zweiter Fall von tödlicher Spätmeningitis 17 Jahre nach der Verwundung bei einem Soldaten, der im August 1914 durch einen Granatschuß verletzt worden war, beschrieben, mit folgendem, kurz skizziertem Verlauf: In den 17 Jahren zeitweise Kopfschmerzen, Fieber, Schüttelfröste und Schweißausbrüche. Im Oktober 1931 Einlieferung ins Krankenhaus: Der Patient leidet seit acht Wochen an starken Kopfschmerzen, Bewußtseinstrübungen und Jackson-Anfällen. Jetzt benommen und unruhig. Am nächsten Tage Exitus.

Die Sektion ergibt zwei Fremdkörper im Gehirn: ein Metallstück am Hirnstamm, außerdem eitrige Encephalitis in der Umgebung des Geschosses.

Aehnlich der Fall von Aessops: Soldat, der im März 1919 einen Granatsplitter am Kopf erhält. Nach konservativer Behandlung ein Jahr beschwerdefrei.

Ende Juni 1920 — also 15 Monate später — Kopfschmerzen, Krämpfe, komatöser Zustand, eitriger Liquor. Exitus im Coma. Bei der Sektion ergibt sich ein Granatsplitter von Bohnengröße in der dritten rechten Frontalwindung, umgeben von mandarinengroßem Abszeß, Durchbruch in den dritten Ventrikel, eitrige Basilarmeningitis.

In seltenen Fällen kann offenbar auch einmal eine Infektion des Seitenventrikels von einem Hirnabszeß mittelbar zustandekommen ohne Durchbruch. Dies zeigt der von Klestadt mitgeteilte Fall, bei dem der Abszeß bis 3 mm an das Vorderhorn heranreichte, bei dem aber kein nachweisbarer direkter Durchbruch stattgefunden hatte. Dabei war das Ependymepithel stark durchfeuchtet, die Adergeflechte hyperämisch, der Liquor trüb. In solchen Fällen ist wohl ein Fortschreiten der Infektion auf dem Wege der venösen Abflußbahnen anzunehmen mit Einbruch in die perivasculären Lymphbahnen und späterem Uebergreifen auf Plexus, Ventrikel und zuletzt die Meningen.

Die Abszesse entwickeln sich am häufigsten in der Nähe von steckengebliebenen infizierten Geschossen oder sekundär infizierten Knochensplittern. Die Knochensplitter können in feinster Verteilung in die Gehirnsubstanz verspritzt werden und von Haut und Haaren aus infiziert sein. Daß es dabei erst zu Spätabszessen kommt, ist wiederum durch die zufällig verringerte Reaktion des Gehirnes oder durch die besondere Art der verschleppten, weniger virulenten Keime zu erklären. Die Größe der Splitter spielt dabei keine wesentliche Rolle.

Erweist sich ein steckengebliebenes Geschoß als mitwirkende Ursache eines Abszesses, dann macht die Verschiedenheit der Geschosse und besonders ihrer Oberfläche freilich etwas aus.

Roedelius hat auf diese Tatsache hingewiesen. Er faßt einerseits Fälle zusammen, in denen bereits geheilte Schußwunden wieder aufbrachen. Diese Gehirnschüsse waren verursacht durch:

Infanteriegeschoß: keiner

Schrapnell: 2, infiziert durch Staphylo- und Streptokokken.

Granatsplitter: 2, von denen ein Splitter steril, der andere durch Staphylokokken infiziert war und bei welch letzterem die Infektion erst 13 Monate nach der Verletzung auftrat. Andererseits hat dieser Autor 27 Fälle von reaktionslos eingeheilten Projektilen untersucht, darunter waren:

Infanteriegeschoß: 2, beide steril.

Schrapnellgeschosse: 8, davon 6 steril, aber 2 mit Staphylo- und Streptokokken infiziert.

Granatsplitter: 17, davon nur 4 steril, 13 infiziert mit Staphylo-, Streptokokken, Gasbazillen, Tetanus und Bazillen des malignen Oedems.

Daraus, daß ein sehr großer Teil — mehr als die Hälfte — der reaktionslos eingeheilten Geschosse, besonders die Granatsplitter, trotzdem infiziert waren, ergibt sich, daß das Gewebe nicht imstande gewesen war, die Bakterien zu vernichten. Es ist also bei einem Steckschuß mit größter Wahrscheinlichkeit zu erwarten, daß das Geschoß infiziert ist. Somit ist verständlich, daß ein geringes Trauma den Geschoßteil und die an ihm haftenden ruhenden Keime in Bewegung bringen, das Gewebe verletzen und so für sie einen neuen günstigeren Nährboden (Locus minoris resistentiae) schaffen kann. Außerdem ist die Möglichkeit der Infektion beim unregelmäßig zackigen Granatsplitter und Artilleriegeschoß größer als beim

glatten Infanteriegeschoß, zumal die ersteren auch ausgedehntere Zerreißungen und Quetschungen des Geschoßbettes bedingen. Auch haften am unregelmäßig gesteigerten Granatsplitter viel eher Keime. Ob die Beschaffenheit der Projektile (Kupfermantel z. B.), eine maßgebende antiseptische Rolle spielt, ist noch nicht eindeutig nachgewiesen.

Meist handelt es sich bei eitrigen Meningitiden nach Schädelschüsssen um Mischinfektionen: So zeigten von 50 Fällen die Chon bakteriologisch untersuchte, 28 Prozent eine Infektion mit nur einer Bakterienart, 48 Prozent eine Infektion mit zwei Arten, 16 Prozent eine solche mit drei Arten und 14 Prozent eine solche mit mehr als drei Arten. Er fand dabei Streptokokkus pyogenes als den häufigsten Erreger und in einigen Fällen Bazillen der Gasödemgruppe als alleinige Erreger, und zwar gelangten in der Mehrzahl der Fälle die Erreger von außenher ins Gehirn. Geschosse, Knochensplitter und andere Fremdkörper übermittelten dabei die Infektion. Diese exogenen Ursachen bilden wohl das Hauptmaterial für die Entstehung der Spätmeningitiden.

Hildebrand hat 12 Fälle von Spätabszeß bzw. Spätmeningitis beschrieben, bei denen meist der infizierte Fremdkörper selbst als Ausgangspunkt der Eiterung anzusehen ist. Zwei besonders charakteristische Fälle seien davon hier kurz angeführt:

a) 25jähriger Soldat. Im August 1915 Kopfschuß mit Einschuß rechts oben an der Stirn, Ausschuß über dem linken Auge unter Durchbohrung der Stirnhöhle. Gute Heilung der Wunde. In der folgenden Zeit keine wesentlichen Beschwerden, außer Schmerzen in der Augenhöhle.

Im Juli 1916 werden die Schmerzen stärker, Bildung einer dicken Beule über der Stirn, Einlieferung ins Krankenhaus. Eröffnung eines Abszesses im Stirnhirn, der sich um einen Knochensequester gebildet hat. Tod an akuter Meningitis.

b) 37jähriger Soldat, der im März 1918 durch Artilleriegeschoß am Kopf verwundet wird. Gute Heilung der Wunde. In der folgenden Zeit keine wesentlichen Beschwerden. Im Januar 1919 Aufnahme ins Krankenhaus. In der Mitte des Scheitelbeines eine pfennigstückgroße, stark eiternde Wunde im Bereiche einer großen Narbe. Temperatur 39°, Collaps, Exitus. Die Sektion ergibt einen faustgroßen Abszeß im linken Frontal- und teilweise auch Parietalhirn, in ihm ein pfennigstückgroßer, blauschwarz verfärbter Knochensplitter.

Auch bei zwei Fällen, die im Gerichtlich-Medizinischen Institut zu München zur Sektion gelangten, kann man die

Todesursache auf diese Weise erklären. Zwar handelt es sich hierbei nicht um einen Kopfschuß, sondern um einen Halssteckschuß, bei dem sich aber auch eine tödlich-eitrige Meningitis anschloß.

Beim ersten Fall handelt es sich um ein 15jähriges Mädchen, das am 24. 1. 1929 versehentlich angeschossen wurde. Das Geschoß (Browning) durchbohrte die linke Wange, den weichen Gaumen und die hintere Rachenwand und lag der Vorderseite des rechten Querfortsatzes des dritten Halswirbels unmittelbar auf. Sofortige Einlieferung ins Krankenhaus. In den folgenden Tagen ist die Patientin leicht benommen, Fieber bis zu 39°, keine neurologischen Ausfallserscheinungen.

Am 7. 2. 1929 wird, nachdem heftige Schmerzen und allgemeine Unruhe eingetreten sind, eine Lumbalpunktion vorgenommen. Diese ergibt: Drucksteigerung, dicken, eitrigen, trüben Liquor, der mikroskopisch Staphylo-Streptokokken und Leukozyten enthält.

Am 11. 2. 1929 leichtes Benommensein, das in ständigen, anfangs unruhigen, dann ruhigen, dauernden Schlaf übergeht. Unter Zunahme des Pulses tritt der Exitus ein.

Die Sektion ergibt: vernarbter, kleiner Einschuß an der linken Wange, Schußkanal noch durch Blutung markiert, schräg nach unten, hinten und rechts durch den linken Unterkieferast mit bereits konsolidiertem kleinen Splitter durch die Gegend der linken Tonsille, den Mundboden, durch den dritten Halswirbelkörper mit Splitterung desselben. Lagerung eines kaum deformierten Nickelmantelgeschosses (6,35 mm) neben dem re. Querfortsatz des 3. Halswirbels in einer blutig-eitrigen Tasche. Diffuse, eitrig-fibrinöse Spinalmeningitis, keine Verletzung des Duralsackes. Außerdem je ein zirka haselnußgroßer Hirnabszeß am rechten Stirn- und Hinterhauptspol.

Der Tod war also hier infolge einer eitrigen Cerebrospinalmeningitis 18 Tage nach einem Steckschuß durch den dritten Halswirbel eingetreten.

Beim zweiten Fall handelt es sich um eine 24jährige Frau, die durch die Unvorsichtigkeit ihres Mannes am 31. Januar 1921 durch einen Trommelrevolver eine Schußverletzung in die rechte Halsseite erhielt. Sofortige Einlieferung ins Krankenhaus. Dortiger Befund: Einschuß fingerbreit unter der Mitte des re. Unterkieferkörpers. Das Geschoß liegt an der linken Halsseite lks. neben der Wirbelsäule zwischen 4. und 5. Halswirbelkörper. Seitliche Bewegung der Halswirbelsäule gut

möglich, Ueberstrecken nach rückwärts schmerzhaft. In der folgenden Zeit starke Schluckbeschwerden, eitriger Auswurf.

Am 21. Februar 1921 Operation, bei der die Kugel nicht entfernt wird. Am 24. Februar 1921 tritt unter Benommenheit der Exitus ein.

Die Sektion ergibt eine eitrige Entzündung der weichen Häute des oberen Rückenmarkabschnittes, die auf die Gehirnhäute übergegriffen hat, und deren Ausgangspunkt ein eitriger Einschmelzungsprozeß des 4. Halswirbels ist. Das Geschoß wurde zwar nicht bei der Sektion gefunden, doch kann mit großer Wahrscheinlichkeit angenommen werden, daß die Infektion primär vom infizierten Geschoß ausgegangen war.

Die gleiche Entstehungsweise kommt den von Passow geschilderten Fällen zu:

1. Prellschuß am Hinterkopf im August 1914. Heilung der Wunde. Im September Wiederaufnahme des Militärdienstes. In der Zwischenzeit leichte Kopfschmerzen, ab und zu Ohnmachtsanfälle.

   Im April 1915 Einlieferung ins Lazarett, da die Kopfschmerzen unerträglich werden. Krampfzustände im re. Bein, hinter dem lk. Warzenfortsatz talergroße, strahlige Narbe, in deren Mitte man durch die Haut eine Lücke im Knochen fühlt. Die Operation ergibt eine große Abszeßhöhle im Temporalhirn, in deren Wand sich auch wieder ein großer Knochensplitter befindet. Einige Tage nach dem Eingriff Verschlimmerung, heftigste Kopfschmerzen, Meningitis, Exitus.

   Hier also trat 8 Monate nach der Verwundung erst die tödliche Meningitis ein.

2. Ausgedehnte Zertrümmerung des Schädeldaches mit Hirnprolaps. Nach operativer Versorgung stetige Besserung. Einen Monat später Bildung eines Hirnabszesses um einen Sequester herum. Nach dessen Entleerung wieder Besserung. 6 Monate nach der Verwundung entsteht ein neuer Abszeß, wieder um einen versprengten Knochensplitter herum, da zu spät eröffnet wird, kommt es zur Basalmeningitis und zum Exitus.

Diesen exogenen Infektionen stehen die endogenen gegenüber. Bei ihnen entstammen die Erreger einem keimhaltigen Herde des Körpers, meist in unmittelbarer Nachbarschaft der Schädelhöhle. Diese Entstehungsweise der Spätmengitis ist auch öfters beschrieben worden. Charakteristisch ist in dieser Hinsicht ein von Prym beschriebener Fall:

Ein 22jähriger Mann, der vor 5 Jahren einen Selbsmordversuch durch Schuß in den Mund gemacht hatte, wird mit Fieber und Krampfanfällen ins Krankenhaus eingeliefert. Exitus tritt schon nach einigen Stunden ein.

Die Sektion ergibt: Beim Abziehen der Dura, medial vom linken Opticus im Keilbeinhöhlendach ein ovales quergestelltes Loch (altes Schußloch), das in die linke Keilbeinhöhle führt. In dieses Loch ragt ein entsprechend großer, an der Dura fest anhaftender, weicher Tumor hinein, der sich bei der histologischen Untersuchung als ein Konglomerat von Leuko-, Erythro-, Lymphocyten, geronnenen Massen und Bindegewebe ergibt, und in dessen Mitte sich ein Knochensplitter befindet. (Also entzündliches Fremdkörpergranulom.) Die weiche Hirnhaut ist besonders an der Basis eitrig getrübt. Die linke Keilbeinhöhle, durch die der Schußkanal führte, zeigt eine beträchtliche Rötung und Schwellung der Schleimhaut.

Hier handelt es sich also sehr wahrscheinlich um eine Infektion von der Keilbeinhöhle ausgehend. Durch einen akuten Katarrh kam es zur Vermehrung und Virulenzsteigerung der Erreger in der Keilbeinhöhle. Diese führte zu einer neuen Infektion des Granuloms, regte es zu progredientem Wachstum an, dessen Ausgang die tödliche Meningitis war.

Die gleiche Entstehungsart kommt wohl auch folgendem von Vogler, Herbst, Stubnitzky, ausführlich berichtetem Krankheitsverlauf zu:

27jähriger Soldat, der 1918 eine ausgedehnte Schußverletzung und Zertrümmerung beider Stirnhirne erhält. Sofortige Operation. Sehr gute Heilung. Kommt in hohe Bankstellung. Nach 5 Jahren tritt nach heftigstem Schnupfen ganz plötzlich der Exitus an Hirnabszeß mit tödlicher Meningitis ein.

Sektion: Abszeß im linken Temporallappen, Meningitis.

Daß sich auch in den scheinbar gesunden Nebenhöhlen sehr häufig pathogene Organismen finden, hat Fränkel an 50 Sektionen nachgewiesen. Dabei fand er 16mal in der Kieferhöhle, 5mal in der Keilbeinhöhle und 6mal in der Stirnbeinhöhle pathogene Keime.

Nicht nur aus unmittelbarer Nachbarschaft der Schädelhöhle können die Keime in das geschädigte Gehirn gelangen. Sie können auch einem entfernter gelegenen Herde des Körpers entstammen, verschleppt werden und sich in dem durch den Schuß geschädigten Gehirn, als Locus minorus resistentiae, festsetzen. Diese Entstehungsweise war offenbar in einem von Nauwerck beschriebenen Falle zu beobachten:

25jähriger Mann, der sich bei einem Selbstmordversuch im Jahre 1878! einen Kopfschuß beibringt. In den folgenden Jahren fühlt sich der Mann körperlich und geistig vollkommen gesund, ist verheiratet, hat 4 Kinder; mit 30 Jahren — 1883 — erleidet er einen leichten Schädelbruch ohne wesentliche Folgen. Im Juni 1916: Plötzliches Auftreten von meningitischen Erscheinungen: Opistotonus, Kernig, Bewußtlosigkeit, epileptiforme Krämpfe, starke Schweiße, hyperpyretische Temperaturen. Exitus.

Die Sektion ergibt einen im linken Stirnhirn lokalisierten unregelmäßig wuchtigen Abszeß mit dickflüssigem Eiter (enthält Staphylo- und Pneumokokken) durch eine balgartige Membran scharf gegen die Umgebung abgegrenzt. Verwachsungen der Dura mit Knochen und verdickter Pia schließen auf mittlerer Höhe des Abszesses eine Revolverkugel ein. Gleichzeitig wird im linken Unterlappen der Lunge eine lobäre croupöse Pneumonie mit begleitender fibrinöser Pleuritis gefunden. Sonst kein Befund.

Offenbar hat hier — so erklärt Nauwerck — durch eine akute Pneumokokkeninfektion auf dem Blutwege eine Infektion des Steckschußgebietes stattgefunden und dadurch ist es zu einer symbiotischen Anregung und Virulenzsteigerung der dort vorhandenen Staphylokokken gekommen, die nun ihrerseits Ursache des schnellen und tödlichen Wachstums des Gehirnabszesses gewesen sein dürften. Voraussetzung dafür ist, daß der Abszeß den Staphylokokkus aureus jahrelang in einem Zustand funktioneller Schwäche beherbergte.

Natürlich spielt auch bei der Entstehung und Auswirkung des Gehirnabszesses die primäre Lokalisation des Fremdkörpers (Geschosses, Knochensplitters) eine entscheidende Rolle. Je näher der sich um letzteren bildende Abszeß den Ventrikeln liegt, desto größer ist die Gefahr der Perforation in dieselben und die Entstehung der tödlichen Spätmeningitis. Liegt der Abszeß in einer der beiden Hirnhemisphären nahe der großen Längsspalte, dann ist auch die Möglichkeit des plötzlichen Durchbruches in den Subduralraum und damit der Meningitis größer als bei einem tiefsitzenden Markabszesse. Sitzt ein Eiterungsprozeß in funktionell differenzierbaren und durch Ausfallerscheinungen leicht erkennbaren Gebieten, dann wird er natürlich auch viel zeitiger zur Diagnose und unter Umständen zur erfolgreichen Operation gelangen, als ein solcher mit dem Sitz in einer stummen Region.

In manchen Fällen kommt es durch Verschleppung der Mikroorganismen zur Bildung von mehr als einem Abszeß.

So können bei scheinbar unversehrter Tabula externa bekanntlich kleinste Knochensplitter der Tabula interna in das Hirngewebe versprengt werden, um die herum es zur Abszeßbildung kommt, ohne daß ein Zusammenhang mit der Stelle der Verletzung besteht. Die beiden Fälle, die Linck beschrieben hat, muß man sich auf diese Weise entstanden denken:

a) 20jähriger Soldat mit tangentialer Schußfraktur des r. Scheitelbeines nach Gewehrschuß. Nach einmonatlichem Wohlbefinden plötzliche Erkrankung unter den Zeichen einer eitrigen Meningitis. Sofortige Operation führt zur Eröffnung eines kleinapfelgroßen Abszesses. Entfernung von 2 Knochensplittern aus der Abszeßhöhle. Nach der Operation Wohlbefinden. Nach einem weiteren Monat wiederum meningeale Symptome. Eröffnung einer zweiten Abszeßhöhle, die in keinerlei Zusammenhang mit der ersten steht. Darnach völlige Genesung!

b) 3 Jahre nach Schrapnellschuß — dicht hinter und über dem Ohr — Auftreten einer eitrigen Meningitis. Die Operation ergibt einen walnußgroßen Abszeß um einen kleinen Knochensplitter in ungefähr 4 cm Entfernung vom Verletzungsgebiet. Nach der Operation keine Besserung. Patient bleibt benommen, hat Kopfschmerzen, Opistotonus, positiven Kernig. Deshalb Wiederholung der Operation, bei der eine zweite Abszeßhöhle entleert wird. Ebenfalls Heilung!

In beiden Fällen kann man sich die Entstehung des zweiten Abszesses durch mitgerissene Infektionsteile und Hirnnekrosen infolge Sprengwirkung erklären.

Andererseits kommt es nicht selten vor, daß sich nach operativer Spaltung und scheinbar vollkommener Entleerung eines Abszesses trotz Drainage der Abszeßhöhle hinter dieser ein zweiter Abszeß rasch entwickelt, der sicher bei der ersten Operation noch nicht vorhanden war, sondern sich aus zurückbleibenden und durch Hirnschwellung (Prolaps) abgeschlossenen kokkenhaltigen Eiterresten aufs neue entwickelt hat. Gerade der nach Abszeßspaltung und -entleerung persistierende oder erneut entstehende Gehirnprolaps ist ein Beweis dafür, daß ein weiterer Abszeß vorhanden bzw. neu entstanden ist.

Nun gibt es aber auch noch vereinzelte Fälle, in denen die Abszeßbildung bzw. die eitrige Meningitis in einem vom verletzten Herd abliegenden Hirnteil gefunden wurde, bei dem sich die Abszeßbildung aber keineswegs um einen Fremdkörper entwickelt hatte, und noch seltenere Fälle, bei denen mehrere, voneinander örtlich getrennte, offenbar koordinierte

Abszesse entstanden sind. Der von Dansauer beschriebene Fall von Spätabszeß gehört wohl unter diese Gruppe: Im März 1918 Gewehrschuß durch den Schädel mit Einschuß an der linken Augenbraue und Ausschuß am rechten Ohr. 15 Jahre hindurch Anfälle, die als hysterisch (!) angesehen werden, bei sonstigem Wohlbefinden. Im Dezember 1932 — also nach 14½ Jahren — Erkrankung mit Benommenheit, Fieber, Kopfschmerzen und meningitischem Liquorbefund. Plötzlicher Exitus.

Bei der Sektion findet sich ein walnußgroßer Abszeß im linken Parietallappen mit dicker Kapsel und rahmig-gelbem Eiter, aus dem Staphylokokkus haemolyticus gezüchtet wird, und ein zweiter, etwas kleinerer Abszeß gleicher Art im rechten Scheitellappen.

Hier kann man sich die Entstehung von zwei an verschiedenen Stellen lokalisierten Abszessen dadurch erklären, daß Infektionsmaterial entweder vom Geschoß abgestreift oder von der Hautoberfläche stammend an zwei Stellen des Schußkanals deponiert wird und sich zu Abszessen entwickelt.

Auch Vogler, Herbst, Stubnitzky beschreiben eine Anzahl von Fällen, bei denen sich Spätabszesse keineswegs um Fremdkörper entwickelt hatten, sondern in allen Fällen in der alten Hirnnarbe oder in deren Nähe gelegen sind. Auch hier besteht keine deutlich greifbare Ursache für ihre Entstehung. Die Verfasser beschreiben in dieser Weise 12 Fälle von Spätabszeß bzw. Spätmeningitis, bei denen die Zwischenzeit zwischen Verletzung und Tod 3, 5, 5, 6, 7, 7, 9, 11, 12, 13, 13 und 16 Jahre beträgt.

Bei den zwei folgenden Fällen konnte eine Knochenverletzung überhaupt nicht nachgewiesen werden, so daß die Heilung nur wenige Wochen beanspruchte.

1. Granatsplitterverletzung aus dem Jahre 1917. 1924 Anfälle von Bewußtlosigkeit und Krämpfen. 1929 unter dem rechten Scheitelbein große Eindellung der Tabula interna. Exitus an Hirnabszeß und Meningitis nach 12 Jahren.

2. Der zweite Fall ist eine Infanteriegeschoßverletzung von 1914 am rechten Hinterhaupt. Die Wunde ist nach vier Wochen verheilt. Ab und zu Schwindelanfälle, Kopfschmerzen, labyrinthäre Störungen. Exitus nach 7 Jahren an Hirnabszeß mit eitriger Meningitis.

In den beiden Fällen hat man sich das Zustandekommen so zu denken, daß wahrscheinlich doch ein kleinster Knochendefekt vorhanden war, durch den die Infektionserreger eindringen konnten, daß weiter eine Schädigung des Hirns unter

der Wunde bestand, in der die Infektion dann festen Fuß fassen und später aufflammen konnte.

Wie kommt es nun, daß nach den Erfahrungen der Nachkriegszeit verhältnismäßig häufig Abszesse im Gehirn erst im Endstadium, wenn sie zur tödlich-eitrigen Meningitis geführt haben, oder gar erst auf dem Sektionstisch diagnostiziert werden? Der Grund ist der, daß chronische, ganz langsam sich entwickelnde Hirnabszesse vielfach wenig Erscheinungen machen. Abgesehen von eventuellen Herdsymptomen, die z. B. bei den besonders häufigen Stirnhirnabszessen völlig fehlen, können allgemeine Symptome bestehen, die aber sehr unbeständig sind.

Am häufigsten werden wohl mehr oder minder starke Kopfschmerzen beobachtet. Bungart z. B. beschreibt einen Fall von einem Soldaten mit einer offenen Kopfverletzung, wo Monate nach der Verletzung genau an der Stelle, wo er auf Grund der Kopfschmerzen vermutete, ein hühnereigroßer Abszeß festgestellt wurde.

Das Fieber fehlt meistens, zuweilen bestehen gar keine Erscheinungen eines raumbeengenden Prozesses: keine Stauungspapille, keine Neuritis optici. Keine Pulsverlangsamung, keine Duraspannungszeichen, auch keine Störung der Psyche. Es kann völlig ungestörtes Wohlbefinden bestehen, die Patienten stehen auf, sind munter, vergnügt und haben nicht die geringsten Beschwerden.

Dann treten plötzlich, wie aus heiterem Himmel, außerordentlich starke Kopfschmerzen, Temperaturanstiege, Opistotomus, Kernig, Bradykardie auf, und innerhalb weniger Stunden kann der Tod eintreten. Das sind natürlich die bösartigsten Fälle, bei denen meist jedes ärztliche Handeln zu spät kommt.

In anderen, weniger heimtückischen Fällen, bestehen von Anfang an mehr oder weniger deutliche Symptome, die auf einen raumbeengenden Prozeß schließen lassen: Neuritis opt., Stauungspapille, Bewußtseinsstörung, starke Kopfschmerzen, Bradykardie, nach Finkelnburg auch ein auffallender Wechsel des Pulses bei Lageveränderung, aber auch hier meist keine Temperatursteigerungen. Die Leute sind gedrückt, sie magern ab, verfallen, zeigen eine fahle, graue Gesichtsfarbe, es kommt zu gelegentlichem Erbrechen, das Allgemeinbefinden läßt zu wünschen übrig. Die Einschußwunde, die vorher gut verheilt war, sondert eventuell wieder leicht ab oder ist von glasigen bzw. fibrinös-eitrigen Granulationen bedeckt. Bei diesen Fällen wird man von Anfang an darauf hingewiesen,

daß etwas nicht in Ordnung ist und wird sein therapeutisches Handeln danach richten.

Zu spontaner Resorption eines Hirnabszesses kommt es wohl nie, in seltenen Fällen kann es zum Stillstand, zu einer Eindickung, ja sogar zur Verkalkung des Eiters kommen. So beschreibt Haim einen Fall von einem 21jährigen Mann, der im August 1915 einen Kopfschuß erhielt. Im Februar 1917 Aufnahme ins Krankenhaus wegen Jakson-Anfällen, Parese des re. Armes und Beines und Fieber. Am linken Stirnbein taubeneigroßer Knochendefekt. Bei der Operation werden nach Excision der Narbe zwei alte eingedickte Abszeßreste entfernt. Temperatur bleibt hoch. Exitus.

Die Sektion ergibt an der Stelle der Verletzung einen neuen Hirnabszzeß, der bis zur Oberfläche reicht. Es hatte sich also hier unter den zwei entfernten Abszeßresten rapide ein neuer Hirnabszeß entwickelt.

Dadurch, daß die Spätabszesse oft erst dann zur Diagnose gelangen, wenn sie in das Endstadium, d. h. eben in die tödlich endigende Meningitis übergehen, ist die Prognose in der Mehrzahl der Fälle schlecht. Aber das Schrifttum enthält doch Beobachtungen von manchem überraschend günstigem Verlauf, selbst bei schwersten Hirnverletzungen. In dieser Hinsicht ist von Weimann ein interessanter Fall beschrieben worden:

Es handelt sich dabei um einen 33jährigen Mann, der sich in selbstmörderischer Absicht in die rechte Schläfe schoß, nachdem er seine Eltern getötet hatte. Das Geschoß tritt angeblich auf der anderen Seite des Schädels wieder heraus! Der Mann geht danach, nachdem ein Notverband angelegt worden ist, 6 Kilometer zu Fuß, um zum Untersuchungsrichter zu gelangen. (Der Fall ist auch nebenbei ein interessanter Beitrag zur Frage der Erhaltung der Handlungsfähigkeit nach Schädelschuß.) In der Folgezeit entleeren sich aus der Ausschußwunde Gehirnteile und Knochensplitter. Es kommt zunächst wohl zur Bildung eines Gehirnabszesses, der operativ entleert wird. Danach aber vollkommene Heilung. Der Mann verbüßt jetzt sogar seine in lebenslängliche Zuchthausstrafe umgewandelte Todesstrafe. Das Fehlen einer stärkeren Gehirnerschütterung, größerer Blutungen, bösartiger Infektionskeime, sowie die Lokalisation im Stirnlappen mit ihrer geringen Möglichkeit eines Durchbruches in den Ventrikel, erklären vielleicht den günstigen Ausgang.

Auch Voelcker beschreibt einen geheilten Fall bei Eröffnung eines Staphylokokkenabszesses nach 12 Jahren.

Ebenso Wieden einen Fall mit Spätabszeß der Rinde des linken Schläfenlappens nach Steckschuß ins Felsenbein: Entfernung des Projektils erst nach 17 Jahren. Angebliche operative Heilung trotz Perforation des Abszesses und Meningitis. Matauscheck bringt in der Gesellschaft der Aerzte in Wien einen 37jährigen Mann zur Demonstration mit geheilter Streptokokkenmeningitis, 8 Jahre nach der Kopfschußverletzung. Auch bei Hildebrand findet sich ein geheilter Fall: 1 Jahr nach Kopfschuß operative Entleerung eines Abszesses, nachdem sich ein Hirnprolaps ausgebildet hatte. Auch der von Link schon oben angeführte Fall gehört hierher.

Natürlich kann man bei all diesen aufgezählten Fällen nicht von absoluter Heilung sprechen, da die Möglichkeit einer zweiten Infektion, bzw. eines Abszeßrecidivs genau so noch nach Jahren gegeben ist.

Diese Feststellung verpflichtet um so mehr zu einer weiteren Klärung. Vielleicht, daß einmal später bei feinerer und früherer Diagnosenstellung, verbunden mit einer weiter ausgebauten Hirnchirurgie, die ja gerade in den letzten Jahren auch in Deutschland einen so hervorragenden Aufschwung genommen hat, ebenfalls solche Fälle einer Heilung zugeführt werden können, denen der Arzt jetzt noch leider oft machtlos gegenübersteht.

Zusammenstellung:

In vorliegender Arbeit wird ein Fall von Späthirnabszeß beschrieben, der 6½ Monate nach einer Schädelsteckschußverletzung (Flobertkugel) zum tödlichen Ausgang führte. Es folgt die Beschreibung eines weiteren Falles, bei dem die tödliche Meningitis schon vier Tage nach dem gesetzten Kopfschuß (Revolver) eintritt. Danach wird die Frage erörtert, warum so verhältnismäßig selten primär die eitrige Meningitis Folge einer Kopfverletzung ist. Es wird eine Erklärung für das verhältnismäßig häufige Auftreten von Spätabszeß bzw. Spätmeningitis durch das vorzeitige Zuheilen der äußeren Kopfwunde gegeben.

Die Gründe der langsamen Entwicklung der Späthirnabszesse werden erörtert. Als Grund für den tödlichen Ausgang der Abszesse wird der Durchbruch derselben in den Ventrikel mit der folgenden, meist an der Basis lokalisierten Meningitis angeschuldigt. Darauf wird die Abszeßentwicklung um Geschoß- bzw. Knochensplitter erörtert. Es folgt eine Bewertung des Keimgehaltes der einzelnen Geschoßarten und eine kurze Abhandlung über die Bakteriologie der Abszesse.

Weiterhin folgt eine kritische Bewertung der exogenen Ursachen der Abszeßentstehung, dieser schließt sich eine Bewertung der engogenen Ursachen der Abszeßentstehung an. Es folgt eine Auseinandersetzung über die verschiedenen Möglichkeiten der Geschoßlokalisation und ihrer Folgen. Die relativ seltene Möglichkeit der mehrfachen Abszeßbildung und der Abszeßbildung fern der Einschußstelle wird besprochen. Schließlich wird auf die mannigfaltigen Diagnoseschwierigkeiten hingewiesen und eine Zusammenfassung der Symptome gegeben. Am Schluß folgt eine Zusammenstellung einiger in der Literatur mitgeteilter geheilter Fälle von Gehirnabszeß nach Kopfschuß.

Zum Schlusse möchte ich nicht versäumen, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Merkel, für die Ueberlassung des Themas und Herrn Oberarzt Dr. Jungmichel für die wertvollen Anregungen und die freundliche Anleitung bei der Ausführung dieser Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

Aessops: Grece med. Jg. 24, Nr. 3 u. 4.
Axhausen: Handbuch d. ärztl. Erfahrungen im Weltkrieg. (Schjerning) 1921. Bd. 8, S. 383—388.
Barany: Münch. med. Wochschr. 1915. No. 4, S. 134.
Borst: Handb. d. ärztl. Erfahrungen im Weltkrieg. (Schjerning) 1921. Bd. 8, S. 383—388.
Bungart: Dtsch. med. Wschr. 1917. S. 136—139.
Chiari: Münch. med. Wschr. 1915, S. 596—598.
Dansauer: Aerzt. Sachverst. Ztg. 1935. S. 1—3.
Finkelnburg: Dtsch. med. Wschr. 1916. S. 779—783.
Frank: Aerzt. Sachverst. Ztg. 38. 1932. S. 146—150.
Fränkel: zit. nach Prym: Münch. med. Wschr. 1919, No. 11, S. 299.
Ghon: Handb. d. ärztl. Erf. im Weltkrieg. 1921. Bd. 8, S. 383—388.
Hashimoto und Kuroiwa: Arch. f. klin. Chir. Bd. 88, H. 2.
Haim: Bruns Beitr. z. klin. Chir. Bd. 109. S. 398—419.
Hart: Med. Klinik 1916. S. 611.
Hildebrand: Handb. d. ärztl. Erf. im Weltkrieg 1922. Bd. 1. S. 472—488.
Kleestadt: Med. Klin. 1934. S. 58.
Link: Bruns Beitr. zur klin. Chir. Bd. 116. S. 149—243.
Mattauschek: Münchn. med. Wschr. 1922. S. 652
Moritz: zit. nach Diss. v. Gärtner. Leipzig. 5. Aug. 27. (19 S.)
Mönckeberg: Münchn. med. Wschr. 1915. S. 61—64.
Nauwerck: Münchn. med. Wschr. 1917. S. 109.
Prym: Münchn. med. Wschr. 1919. No. 11. S. 299.
Passow: Med. Klinik 1916. S. 1—4.
Roedelius: Bruns Beitr. z. klin. Chir. Bd. 109. S. 338—360.
Streit: Handb. d. ärztl. Erf. im Weltkriege 1921. Bd. 8. S. 383—388.
Vogler, Herbst, Stubnitzky: Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie 1931. Bd. 234. S. 245—300.
Voelcker: Münchn. med. Wschr. 1931. S. 1848.
Weimann: Arch. f. Kriminologie 82. S. 178—180.
Wieden: Münch. med. Wschr. 1932. Bd. 1. S. 858.
Witzel: Zbl. f. Chir. 1918. S. 338—841.
Zange: Handb. d. ärztl. Erfahrungen im Weltkrieg 1921. Bd. 8. S. 383—388.

Lebenslauf.

Ich, Ingeborg von Zerboni, wurde am 29. Dezember 1911 in Posen als Tochter des Hauptmanns Walter von Zerboni geboren. Ich besuchte von 1916 bis 1919 die Mittelschule in Rawitsch. Nach Vertreibung aus meiner Heimat, die im Jahre 1919 polnisch wurde, besuchte ich zwei Jahre die Mittelschule zu Eupen. Da Eupen-Malmedy durch den Vertrag von Versailles an Belgien fiel, verlor ich auch diese neue Heimat. Ich besuchte dann das Luisengymnasium zu München, an welchem ich Ostern 1931 meine Reifeprüfung ablegte. Danach immatrikulierte ich mich an der Universität München, der ich mein ganzes Studium über treu geblieben bin. Im Dezember 1936 beendigte ich mein medizinisches Staatsexamen, und seit dieser Zeit bin ich als Medizinalpraktikantin in der Dermatologischen Klinik zu München tätig.